

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

1377

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Madame Andrée CABOUAT

**LES TROUBLES PSYCHIQUES
DE
L'INFARCTUS DU MYOCARDE**

PRÉSIDENT : M. O. LEMIERRE, *professeur*

CAHORS

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE A. COUESLANT
(Personnel intéressé)

1939

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Madame Andrée CABOUAT

LES TROUBLES PSYCHIQUES DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

PRÉSIDENT : M. O. LEMIERRE, *professeur*

CAHORS

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE A. COUESLANT
(Personnel intéressé)

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale.	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de néuro-chirurgie	CLOVIS VINCENT.
Assistance médico-sociale	N.
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD Henri. Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON Justin. Hydrologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLIARD.... Histologie.
 CATHALA.... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD.... Parasitologie.
 GASTINEL.... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 DE GENNES.. Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN.... Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN... Anatomie pathologique.
 JOANNON.... Hygiène.
 LACOMME.... Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LAVIER..... Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.. Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et psychiatrie.
 MÉNÉGAUX .. Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET .. Pathologie médicale.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN.... Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET..... Physiologie.
 SÉNÈQUE.... Pathologie chirurgicale.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH.... Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET.... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUÉNIOT.... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL.. Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET.....	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCQ	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL		GATELLIER....	
DONZELOT.....		MOURE.....	
DUVOIR.....		QUENU.....	
LIAN.....		VELTER.....	
PASTEUR-VALLERY- RADOT.....			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique
RUPPE.. ..	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE,

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses
Membre de l'Académie de Médecine

*qui nous a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de notre thèse. Hommage de défé-
rente gratitude.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAEDERICH,

Médecin de l'Hôpital Necker

*auprès duquel nous avons trouvé un accueil si
encourageant, et qui nous a dispensé avec tant
de profit son précieux enseignement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT WORMS,

Médecin des Hôpitaux

*qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et
nous a aidé de ses conseils. En témoignage de
notre profonde reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX.

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL.

MONSIEUR LE DOCTEUR LEREBoullet.

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR CROUZON (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR WIDAL (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR JULES RENAULT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT DEBRÉ.

A MADAME LE DOCTEUR SORREL-DÉJERINE.

A MESSIEURS

LES PROFESSEURS AGRÉGÉS CATHALA ET GATELLIER.

*
**

Meis et amicis.

Introduction

Les troubles psychiques qui surviennent dans le cours des cardiopathies sont connus de longue date.

« Au premier degré de l'anévrisme du cœur, écrivait CORVISART, le cardiaque est triste, impatient, irascible. Au deuxième degré, il est grondeur, toujours mécontent, versatile dans ses volontés, il s'irrite violemment contre le plus léger obstacle. » Au troisième degré, apparaît l'impulsion au suicide.

Dans des déductions plus hasardeuses, les aliénistes allemands au début du XIX^e siècle, frappés de trouver à l'autopsie des déments des altérations vasculaires beaucoup plus fréquentes que les altérations du cerveau, construisent sur cette constatation toute une théorie, et les maladies du cœur sont accusées par eux de produire la folie.

Nous ne nous arrêterons pas à ces lointains systèmes philosophiques.

Dès 1860, GRIESINGER, MOREL, LASÈGUE, BURMAN, BALL, DUROZIER, ramènent le problème à ses véritables proportions et étudient toute la gamme des troubles mentaux dont les relations étiologiques avec une affection du cœur ne paraissent pas douteuses.

De nombreuses thèses vers l'année 1880 — et notamment celle de D'ASTROS, dont la lecture reste fructueuse — sont consacrées à ce sujet.

Troubles du caractère, fatigue intellectuelle et accès d'amnésie, plus fréquents chez les aortiques ; troubles

plus graves de dépression mélancolique ou délires systématisés décrits chez les mitraux sous le nom de folie cardiaque ; troubles confusionnels de l'asystolie confirmée ; accidents imputables à l'intoxication digitalique sont, dans ces travaux, l'objet d'une analyse minutieuse.

Le rôle des facteurs héréditaires et personnels de prédisposition est déjà mis en évidence, de même que l'évolution des troubles parallèle aux poussées de décompensation cardiaque.

La cardiologie s'est, dans ces dernières années, enrichie d'une nouvelle entité anatomo-clinique : l'infarctus du myocarde.

Par l'importance des perturbations circulatoires que cette affection détermine, il était à prévoir qu'elle tiendrait sous sa dépendance, comme les autres cardiopathies décompensées, des manifestations psychiques.

Celles-ci pourtant n'ont guère retenu l'attention. Il est juste de dire que les troubles en question, le plus souvent, affectent une relative bénignité. Or, on sait combien redoutable est le pronostic immédiat de l'infarctus du myocarde. Dès lors, dans les cas où le malade a franchi la période si critique des premières semaines, le gain n'est-il pas assez précieux pour qu'on soit en droit de tenir pour négligeables les incidents qui peuvent marquer encore la convalescence ?

Ainsi en est-il des troubles psychiques. Leur caractère contingent n'est cependant pas une règle formelle. BICKEL, KJAERGAARD ont rapporté des observations d'infarctus à forme comateuse d'emblée qui posaient de difficiles problèmes de diagnostic.

Il en est d'autres variétés cliniques.

Au cours du stage que nous avons été heureux d'accomplir, il y a deux ans, à l'Hôpital Necker, dans le service du Docteur LAEDERICH, nous avons pu recueillir l'observation d'un malade de 60 ans, atteint d'infarctus

du myocarde, et chez lequel des troubles de confusion mentale, joints d'ailleurs à d'autres troubles nerveux, dominèrent toute l'évolution clinique.

Le Docteur LAEDERICH et le Docteur WORMS attirèrent notre attention sur l'intérêt que présentait l'étude de ce cas. Le Docteur WORMS nous confia les observations de deux de ses malades, en nous engageant à consacrer notre thèse à l'étude des troubles psychiques de l'Infarctus du myocarde, dont il a fait lui-même le sujet d'une récente publication.

CHAPITRE PREMIER

Etude clinique

Nous allons rapporter d'abord dans leurs détails, d'une part l'observation de MM. LAEDERICH et WORMS, d'autre part les deux observations de M. WORMS.

OBSERVATION I

M. V..., âgé de 59 ans, entre le 20 décembre 1936 à l'hôpital Necker, en se plaignant d'une dyspnée permanente exagérée par les efforts.

Le début des troubles remonte à huit mois. Au mois de mai, cet homme, bien portant jusque là, éprouve une légère anhélation et une sensation de pesanteur abdominale. Quelques jours de repos, une cure toni-cardiaque ont raison de ces malaises, et il peut reprendre son métier de chauffeur jusqu'au mois de septembre. A cette date, la recrudescence de la dyspnée l'oblige derechef à s'aliter. Puis surviennent, coup sur coup, une *crise de douleur précordiale* à caractère angineux ; à quelques jours de distance, un nouvel accès douloureux, suivi d'une *perte complète de connaissance* ; enfin, durant une journée entière, un hoquet des plus pénibles.

Le malade fait alors un premier séjour dans un service hospitalier. On y est frappé déjà par la difficulté de l'interrogatoire, l'imprécision des réponses et les fréquentes contradictions. Mais l'examen objectif du système nerveux donne un résultat en tout point normal.

Il existe un petit souffle systolique de la pointe, le cœur est régulier, bien frappé, la T.A. est à 14-6 1/2. Le foie est légèrement hypertrophié. Diurèse normale. Azotémie = 0 gr. 64.

Au bout de deux semaines le malade quitte l'hôpital ; la

dyspnée s'accroît de jour en jour, s'établit bientôt en permanence et, le 20 décembre, l'hospitalisation est à nouveau demandée.

Au cours de notre premier examen, trois ordres de signes nous frappent :

— la *pâleur* extrême des téguments ;

— un *rythme respiratoire de Cheyne-Stokes* ;

— enfin, dès le début de l'interrogatoire, l'*incohérence des réponses* : l'oubli des faits les plus récents allant de pair avec une sorte d'indifférence.

Le cœur est arythmique, les bruits inégalement frappés, sans souffles orificiels. Le poulx a les mêmes caractères d'arythmie, les artères sont souples, la T.A. s'inscrit entre 12 et 9.

Poumons normaux. Foie hypertrophié et légèrement douloureux.

Œdème discret des lombes et de la face interne des cuisses.

Aucun trouble moteur. Force musculaire normale. Réflexes tendineux normaux, réflexe cutané plantaire en flexion. Pupilles inégales mais réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation.

Urines : 800 cc. ; ni sucre ni albumine.

Azotémie : 0 gr. 42. Glycémie : 0 gr. 99. Cholestérinémie : 1 gr. 73.

Wassermann : négatif. Numération globulaire : G.R. 4.750.000 ; G.B. 11.200, avec une formule leucocytaire normale.

Orthodiagramme : gros cœur étalé. D'G' : 18 cm. D'G : 14 cm. GG' : 9 cm.

Aorte de teinte normale, diamètre 4 cm.

Electrocardiogramme : arythmie complète par fibrillo-flutter auriculaire, pas de déformation caractéristique du complexe ventriculaire.

L'évolution, à dater de ce jour, va être marquée par de grandes variations des signes fonctionnels et des signes physiques.

La dysnée, tantôt très pénible, entraîne l'orthopnée, tantôt s'amende. A aucun moment des crises angineuses ne se sont manifestées.

Par contre, à plusieurs reprises, et sans raison apparente, le malade a souffert d'accès de hoquet tenace et prolongé.

Les troubles psychiques varient de même. Certains jours, le malade semble plus lucide et sa mémoire plus précise, d'autres jours (et sans qu'il y ait là de rapport apparent avec les signes physiques), la désorientation dans le temps et l'espace s'accroît.

Pendant plusieurs jours, le malade se plaint de « mal

voir » et garde obstinément une paupière fermée, comme s'il souffrait de diplopie. Mais l'examen en verre rouge n'objective pas ce trouble présumé. L'acuité visuelle, par ailleurs, est normale ; la musculature, le fond d'œil normaux.

D'un jour à l'autre aussi le rythme cardiaque se modifie. Pendant de courtes périodes, il a retrouvé sa régularité. L'alternance a été plusieurs fois enregistrée.

Au début du mois de février, l'état général s'aggrave. Cependant, la gêne respiratoire est de moins en moins pénible, l'auscultation pulmonaire demeure normale, les œdèmes n'ont pas augmenté, la tension artérielle oscille entre 8-10, 8-12.

Mais l'obnubilation intellectuelle a fait place à une torpeur croissante, l'anorexie est complète, des vomissements en fusée sont apparus.

A l'examen, on note l'existence de tressaillements musculaires au niveau de la face et des masses crurales. Les réflexes tendineux et cutanés demeurent normaux.

Le 29 janvier, l'azotémie est de 0 gr. 60. Le 6 février, les examens humoraux que M. LAUDAT a bien voulu pratiquer donnent les résultats suivants :

Réserve alcaline	53 vol. 8
Chlore plasmatique	3 gr. 60
Chlore globulaire	1 gr. 95
chlore plasmatique	
Rapport —————	0 gr. 54
chlore globulaire	
Urée (hypobromite)	1 gr. 15
Urée (xanthydrol)	0 gr. 971
Azote uréique	0 gr. 453
Azote total	0 gr. 624
Azote résiduel	0 gr. 171
Acide urique	0 gr. 107
Créatinine préformée	0 gr. 031

Numération globulaire : G.R. 420.000 ; G.B. 15.000, avec 80 0/0 de polynucléaires neutrophiles.

Ponction lombaire : 3,4 éléments à la cellule de Nageotte ; Albumine 0 gr. 27 ; Benjoin normal.

Le 10 février, la température, normale jusque là, s'élève en flèche à 40° et le malade meurt dans la nuit.

A l'autopsie : très gros cœur dilaté, mou. Pas d'épanchement péricardique. A l'ouverture : volumineux infarctus fibreux de teinte blanc jaunâtre occupant toute la pointe du ventricule gauche.

Oblitération thrombosique organisée de la branche inter-

ventriculaire antérieure de la coronaire gauche. Coronaire droite perméable. Aorte un peu élargie, avec de très discrètes lésions d'athérome.

Gros foie, d'aspect muscade à la coupe. Poumons modérément congestionnés. Reins normaux.

Encéphale : aspect normal sur les différentes coupes. *Les artères de la base, la sylvienne ne sont les sièges d'aucune lésion athéromateuse.*

L'examen histologique de l'infarctus, pratiqué par A. RUBENS-DUVAL, montre l'aspect typique de l'infarctus scléreux ancien et le vaisseau thrombosé est visible sur les coupes.

En résumé, un homme de 59 ans, dans les antécédents duquel on ne relève, avec des crises d'anhélation, qu'un court accès d'angine de poitrine, est hospitalisé en se plaignant de dyspnée continue.

Ce trouble fonctionnel, un léger œdème périphérique, l'arythmie complète résument la symptomatologie cardiaque qui, pendant les huit semaines du séjour à l'hôpital, ne subira aucune aggravation.

Par contre, les troubles psychiques ne cessent de progresser. La confusion intermittente du début fait place à la désorientation permanente pour aboutir à un état d'obnubilation et d'inconscience qui précédera la mort de près de deux semaines.

D'autres accidents nerveux ont émaillé l'évolution : un ictus passager ; des troubles visuels mal définis ; des accès répétés et persistants de hoquet, que n'expliquait aucune lésion diaphragmatique ni digestive.

Mais nous insisterons surtout sur l'aspect du malade à la période terminale. La torpeur progressive, les tremblements musculaires, joints à la respiration de Cheyne-Stokes, à l'anorexie, aux vomissements, à la pâleur du visage, réalisent toute l'apparence clinique du syndrome de rétention azotée.

En fait, le chiffre de l'urée sanguine ne s'élève que très peu, les autres constantes humorales demeurent à leur taux normal.

L'autopsie fournit la clef du diagnostic, en révélant l'existence d'un infarctus du myocarde, responsable du

déficit circulatoire auquel il faut, à n'en pas douter, en l'absence d'autres lésions et notamment de lésions cérébrales, attribuer l'ensemble des signes nerveux.

De la prédominance de ceux-ci sur les signes cardiovasculaires, l'observation que nous venons de rapporter tire son caractère le plus remarquable, et toute l'évolution de la maladie s'écarte du schéma classique.

Au contraire, chez les deux malades du Docteur WORMS, la symptomatologie initiale impose le diagnostic clinique, précocement confirmé par l'électrocardiogramme. C'est après la sédation des premiers accidents circulatoires que les troubles psychiques font leur apparition, plus discrets que dans le cas précédent, mais bien loin pourtant d'être négligeables.

Le Docteur WORMS est appelé le 10 novembre 1937 par le Docteur LAVIT auprès de M. D. V...

Ce malade, âgé de 61 ans, artério-scléreux, souffre depuis longtemps de crises angineuses, peu intenses, de très courte durée. L'auscultation cardiaque est habituellement normale. La tension artérielle à 17 (ou 18)-10.

Le 10 novembre, brusquement, dans l'après-midi, est apparue une douleur au creux épigastrique, très différente par son siège des douleurs antérieures, beaucoup plus intense aussi, irradiant dans le dos, les épaules, les lombes.

Dans la soirée, quand le Docteur WORMS voit le malade, au moment où déjà la douleur s'atténue, il est frappé par l'altération profonde des traits. Mais le pouls bat à 80, parfaitement bien frappé, la tension artérielle est à 15-9, le cœur normal.

La notion, dans les antécédents, d'un ictère prolongé, traité chirurgicalement et imputé, sur la foi des constatations opératoires, à une cholécystite avec pancréatite chronique, lui fait — en discutant le diagnostic d'infarctus du myocarde — soulever aussi l'hypothèse d'un cancer du pancréas.

Le lendemain, la douleur ayant disparu, la tension artérielle est à 14-8 ; le lendemain à 11-7 ; deux jours plus tard à 8-6. Le pouls, en même temps, s'est accéléré à 110, un bruit de galop a fait son apparition.

Un électrocardiogramme, pratiqué le 17 novembre, donne les résultats suivants :

Onde rapide élargie, avec inflexion légère de QR, onde Q nette en D2 D3. Espace RT curviligne à convexité inférieure en D3. Onde T inverse en D2 et D3.

Dès lors, le malade, très lucide au début, s'inquiétant à

juste titre de son état, tombe dans une sorte d'indifférence. Les soins qu'on lui donne, les examens pratiqués, si insolites qu'ils devraient lui paraître, ne retiennent nullement son attention.

La tension artérielle demeure à 8-6. L'assourdissement des bruits du cœur persiste, aggravé d'un galop intermittent. Les phénomènes douloureux ne se reproduiront pas jusqu'à la fin de la maladie. Il n'existe aucun signe respiratoire, ni fonctionnel ni physique.

De nouveaux troubles psychiques sont apparus. Indépendamment d'un délire nocturne, se manifeste certains jours une agitation diurne, au cours de laquelle le malade désorienté veut se lever, sortir, se rendre à son bureau.

A d'autres moments, plus calmé, il est en proie à un délire onirique, qui survient par bouffées. L'examen neurologique est négatif.

La situation s'est d'ailleurs compliquée de l'apparition d'une rétention d'urine en rapport avec un ancien rétrécissement de l'urètre, bien toléré jusque là. Une sonde à demeure doit être posée, puis des sondages quotidiens institués. Une infection urinaire, hautement fébrile, s'installe.

Cependant l'abaissement tensionnel paraît irrémédiable, d'innombrables injections d'ouabaïne, de camphre, de spartéine, de caféine, de strychnine, sont pratiquées. Pendant deux mois, la tension se maintiendra au voisinage de 8-6.

Vers le 15 janvier seulement, elle remonte de façon progressive, pour atteindre, au mois de mars, les chiffres de 14-9 au-dessous desquels elle ne s'abaissera plus.

A cette date, le délire nocturne, l'état confusionnel ont disparu depuis longtemps. Mais il persiste un affaiblissement intellectuel manifeste : amnésie portant sur les faits récents, impossibilité de suivre une conversation ou de s'attacher à une lecture. L'examen neurologique continue à fournir des résultats normaux.

Parti en convalescence au mois d'avril, M. V... n'accuse aucun trouble circulatoire, il peut sans fatigue effectuer d'assez longues promenades. Le déficit intellectuel n'en paraît que plus frappant.

Le malade oublie de signer, de cacheter ses lettres, le texte même de celles-ci est parfois peu cohérent. Son jugement s'est appauvri. Il témoigne par ailleurs d'une irritabilité, d'une susceptibilité qui contrastent avec l'égalité antérieure de son caractère.

Au mois de juin, toutefois, quelques progrès paraissent se dessiner. Quand l'apparition d'un abcès périprostatique oblige soudain à une intervention chirurgicale. Malgré la simplicité de l'acte opératoire, l'état général s'aggrave rapidement, la fièvre persiste au voisinage de 40° et le malade meurt après quelques jours de maladie. Fait à noter : le cœur

jusqu'à la fin n'a donné aucun signe de défaillance et la tension artérielle s'est maintenue aux chiffres précédemment atteints.

L'histoire de ce malade se résume en peu de mots.

C'est, à peu de détails près, un tableau classique d'infarctus, à début douloureux, où nous notons cependant le caractère relativement tardif de la chute tensionnelle. Mais celle-ci, profonde, a surtout été remarquablement tenace, ne se réparant qu'au troisième mois de la maladie, alors même qu'on pouvait la croire définitivement résistante à toute thérapeutique.

Des troubles psychiques, qui ont marqué l'évolution, nous distrairons le délire onirique de la deuxième période. Il a coïncidé, en effet, avec une infection urinaire sérieuse qui a pu jouer un rôle dans son déterminisme.

Nous retiendrons, d'une part, l'état d'indifférence si particulière de la période initiale, s'installant au fur et à mesure que l'on voyait s'abaisser la tension artérielle, d'autre part, les troubles mentaux de la convalescence, rappelant par leur groupement — mais à l'intensité près — l'état pseudo-bulbaire. Ils paraissent toutefois en voie d'amélioration nette quand le malade a été emporté des suites d'un abcès prostatique.

Plus légers encore sont les troubles observés chez un troisième malade. Du moins, en l'absence de la complication infectieuse, qui a pu gêner l'interprétation dans l'observation précédente, peut-on les mettre sans réserve sur le compte des seuls troubles circulatoires.

M. H. A..., âgé de 62 ans, est un goutteux, artério-scléreux, avec hyperglycémie et hypercholestérinémie, qui a souffert, à différentes reprises, de céphalée, de vertiges, etc...

Au mois d'août 1936, l'apparition de phénomènes discrets de claudication intermittente fait découvrir une réduction de l'indice oscillométrique aux membres inférieurs.

Ces troubles fonctionnels ne se reproduisent d'ailleurs pas ; au début de 1938, M. H. A... est en très bon état. Cœur régulier bien frappé. Pouls à 86. Tension artérielle à 16-9.

Le 2 mai, brusquement au milieu de l'après-midi, il est

pris de vomissements et de diarrhée, accompagnés d'une légère douleur non constrictive de la région précordiale sans caractère angoissant.

Le docteur Worms le voit peu après. L'algie a déjà diminué d'intensité. Le cœur est normal, le pouls régulier, la tension artérielle à 15-8.

Le lendemain, les phénomènes douloureux ont entièrement disparu et — de son propre chef — le malade se lève sans éprouver le moindre trouble.

Le 28, la douleur reparait mais localisée à l'épaule gauche.

Le 29, nouvelle algie précordiale. La température, normale jusque là, s'élève à 38°. Pouls régulier. Tension artérielle à 14-8.

L'auscultation permet d'entendre *un frottement péricardique* des plus nets, qui persistera jusqu'au lendemain.

L'après-midi même, *un électrocardiogramme* enregistré par le docteur SOULIÉ révèle en D1 l'élargissement de la base QRS avec ST curviligne en cuvette ; en D2, l'aspect en double pointe de QRS ; en D3, ST en dôme, avec T négatif.

Le 30 mai seulement, la tension artérielle s'abaisse à 10 1/2-7. Elle ne va rester que peu de jours à ces chiffres. Le 3 juin, la maxima remonte à 12, puis à 13, et le 10 juin la tension s'inscrit à 14-8, pour ne plus plus varier.

Mais dès les premiers jours de la maladie, alors qu'il n'accuse d'autre trouble que de rares et fugaces sensations de pincement dans la région précordiale, le malade témoigne d'une *indifférence* et d'une *fatigabilité intellectuelle* également frappantes. Il accepte, sans la moindre inquiétude, l'immobilité qui lui est imposée, il demeurera des heures entières silencieux et le regard absent. La mémoire est de même atteinte, une semaine ne s'est pas écoulée que les circonstances initiales de l'accident ont été déjà oubliées. L'examen neurologique est négatif : motricité, sensibilité, réflexivité tendineuse et cutanée normales.

L'évolution d'un gros foyer de congestion pulmonaire, celle d'un abcès de la cuisse qui doit être incisé n'entravent pas la convalescence. Cependant — malgré l'ascension de la tension artérielle — l'état mental reste le même.

Le 15 juillet, le malade effectue ses premières sorties ; le 1^{er} août, il part en convalescence.

Si l'équilibre circulatoire demeure très satisfaisant, le pouls régulier, le cœur cliniquement et radiologiquement normal, la tension artérielle à 15-9, si le tracé électrocardiographique tend à s'améliorer, si la marche est possible sans provoquer la fatigue, le déficit intellectuel, quoique atténué, ne va pas sans inquiéter l'entourage. Tout en prêtant à nouveau intérêt à la vie extérieure, le malade conserve des troubles de la mémoire, qui se traduisent par des omissions et des oublis élémentaires et entravent son activité.

Il s'agit dans ce cas, en résumé, d'un infarctus du myocarde à début douloureux et digestif. La chute de la tension artérielle, tardive comme dans le cas précédent, est par contre de courte durée. Mais, contrastant avec la réascension tensionnelle, les troubles intellectuels, l'indifférence et l'amnésie, qui se sont installés dans les premiers jours, persistent longtemps. Ils existent encore à la convalescence, alors que l'examen clinique de l'appareil cardio-vasculaire ne décèle plus de stigmate du si grave accident qui s'est produit trois mois plus tôt.

*
**

Si, au cours de l'infarctus du myocarde, les désordres psychiques sont loin d'être constants, ils n'ont cependant pas échappé à tous les observateurs.

D'après les symptômes qui ont été relatés, on peut ainsi distinguer trois ordres de faits :

1° Les accidents nerveux de la forme hyperalgique classique de l'infarctus, apparaissant le plus souvent au second plan du tableau clinique, dans les heures qui précèdent la mort.

2° Les troubles du caractère ou de la mémoire, observés à la convalescence des formes curables.

3° Les formes plus rares, rapidement mortelles ou non, où les troubles cérébraux dominent la scène et risquent d'égarer le diagnostic.

I. — Au cours de l'état de shock initial, *dans la grande forme typique de la maladie*, le sentiment d'angoisse peut aboutir, même en l'absence d'hyperalgie, à un état d'anxiété extrême qui se traduit par une agitation motrice très particulière. Le malade, à la recherche d'une position plus favorable où il croit trouver un soulagement à ses maux, ne cesse de se déplacer dans son lit (BOUCOMONT-GALLAVARDIN) sans que les narcotiques parviennent à le calmer, et cette agitation est d'autant plus frappante qu'il s'agit de malades profondément atteints, dont la faiblesse est patente.

Parfois l'état de shock peut s'accompagner de mouvements convulsifs, petites crises épileptiformes atteignant les muscles de la face ou des membres, parfois coïncidant avec une bradycardie, mais pouvant se produire alors que le pouls est de fréquence normale ou exagérée.

Parfois un coma complet, « coma cardiaque » avec un rythme de Cheyne-Stokes, précède de plusieurs heures la mort.

Il s'agit, dans tous ces cas, de formes rapidement mortelles, où les troubles psychiques ne sont qu'éléments d'un tableau dont l'extrême gravité se manifeste dès l'abord.

II. — A l'opposé des éventualités précédentes, les troubles du fonctionnement intellectuel peuvent persister ou apparaître à la convalescence, *dans les formes curables*.

Ainsi en était-il dans deux des observations que nous avons rapportées.

De tels troubles semblent avoir moins retenu l'attention que les précédents. BICKEL signale en bref « les altérations si fréquentes du caractère chez les malades atteints d'infarctus du myocarde ».

Cependant HOCHREIN, analysant récemment deux cent quatre-vingt-dix-sept cas d'infarctus myocardique, soignés à la clinique de Leipzig, a pu faire une enquête sur les cent vingt-trois malades sortis avec les apparences de la guérison. Parmi ces malades, vingt et un sont incapables de tout travail, trente-huit ne peuvent effectuer qu'un travail restreint. Or, parmi les causes de leur incapacité, HOCHREIN range, à côté des troubles circulatoires et des troubles digestifs, les troubles du caractère (irritabilité), la céphalée, l'insomnie, des manifestations anxieuses ou un état dépressif.

Nous avons vu plus haut, en relatant les observations des malades soignés par le Docteur WORMS, l'obstacle que le déficit intellectuel aurait — le cas échéant — apporté à la reprise des occupations professionnelles.

III. — Beaucoup plus rares sont les cas où *les troubles cérébraux dominent vraiment la scène clinique*.

Sans vouloir — en raison du petit nombre des observations publiées — créer à leur égard des cadres nosographiques nouveaux, on peut en distinguer *une forme comateuse* et *une forme confusionnelle*.

De la première nous avons trouvé deux observations suggestives. L'une est due à BICKEL et concerne un cas de thrombose de l'artère coronaire gauche s'accompagnant d'un état comateux d'apparition instantanée, simulant un ictus apoplectiforme chez un homme de 62 ans.

OBSERVATION. — M. B., âgé de soixante-deux ans, est atteint depuis plusieurs années d'une sclérose vasculaire généralisée se constatant sur tous les territoires artériels accessibles à la palpation.

L'artère temporale est saillante, dure et sinueuse ; la radiale et la pédieuse, fortement indurées, roulent sous le doigt ; la fémorale est transformée en un volumineux cordon résistant, qu'il est impossible de déprimer complètement.

A l'examen, on observe un cœur de dimensions sensiblement normales, pourtant légèrement hypertrophié dans le domaine du ventricule gauche. Le choc de la pointe est bien frappé, le rythme est régulier, de 60 battements par minute. Le deuxième bruit présente un éclat clangoreux au foyer aortique.

L'aorte est de dimensions normales, mais d'opacité trop forte pour l'âge du malade. La tension artérielle est de 260-180 millimètres à l'oscillomètre de Pachon. La séro-réaction de Bordet-Wassermann est négative.

L'exploration fonctionnelle des reins montre que la sclérose vasculaire, sans y être intense, ne les a point épargnés. L'urine renferme des traces d'albumine. L'urée sanguine, régulièrement contrôlée, oscille entre 0 gr. 40 et 0 gr. 50 p. 1.000, malgré un régime extrêmement pauvre en albuminoïdes. L'élimination de la phénolsulfonephtaléine est peu insuffisante (66 0/0 en deux heures, après injection intraveineuse).

Il existe, d'autre part, une perturbation légère du métabolisme hydrocarboné : la glycémie à jeun est de 1 gr. 40 p. 1.000. L'épreuve d'hyperglycémie provoquée donne une courbe du type diabétique, avec flèche d'hyperglycémie très haute (2 gr. 20 p. 1.000) et retour au type initial en un peu

moins de trois heures. L'absorption d'un repas riche en hydrates de carbone est, d'ailleurs, régulièrement suivie d'une glycosurie passagère.

Cet état se maintient, sans changement, depuis environ cinq ans, lorsque M. B... commence à se plaindre, en juin 1929, de légers accès d'angine de poitrine d'effort, tout à fait typiques, ne survenant guère qu'une à deux fois par semaine lorsque le malade gravit un chemin en forte pente peu après ses repas; sous l'influence de tonicardiaques légers, d'un peu d'iodure et de théobromine, les douleurs angineuses s'atténuent et s'espacent insensiblement, et le malade rentre d'une cure à Royat, en septembre 1929, extrêmement satisfait de son état. Un examen électrocardiographique, pratiqué à ce moment, donne un tracé absolument normal.

Six semaines plus tard, le 1^{er} novembre 1929, le malade, assis à son bureau, est pris brusquement, trois heures après un repas trop copieux, d'une constriction thoracique intense, accompagnée d'une douleur d'une extrême violence à l'épigastre. Il se lève, pousse quelques cris d'appel, vomit abondamment, perd ses urines et ses matières, et tombe sur le sol, sans connaissance, moins de cinq minutes après le début des accidents.

Lorsque le docteur BICKEL le voyait une heure plus tard, le malade est dans un coma profond. Il ne répond à aucune excitation extérieure. La respiration est accélérée, bruyante. Tout le corps est couvert de sueurs froides. Le visage est gris de plomb, les lèvres noires, les extrémités en forte cyanose.

Le pouls est irrégulier, très rapide, incomptable, à peine perceptible au travers des artères durcies. La tension artérielle est de 60-45 millimètres à l'oscillomètre de Pachon. Le choc de la pointe du cœur a disparu, de même que le bruit systolique. Le bruit diastolique est très sourd, les pupilles sont étroites, sans aucune réaction à la lumière. Les membres sont flasques, en résolution musculaire complète. Le réflexe cornéen est aboli, de même que les réflexes rotuliens et plantaires. La température rectale est de 36°2.

Le lendemain, le coma subsiste, complet. La respiration a pris le type de Cheyne-Stokes, avec longues périodes d'apnée. La température est de 38°3, à 8 heures du matin. Le sang, prélevé au même moment, contient 0 gr. 40 p. 1.000 d'urée et 1 gr. 12 p. 1.000 de glucose. L'urine, retirée par la sonde, renferme des traces d'albumine et de l'acétone en quantité insuffisante pour qu'on puisse songer à un coma diabétique. Le cœur reste tachyarythmique, mais le pouls, tout en demeurant très faible, est certainement mieux palpable que la veille.

Le surlendemain, le coma est moins profond. Le réflexe

cornéen réapparu. Les réflexes rotuliens sont encore absents, mais il existe aux deux pieds un léger signe de Babinski. Le cœur est régulier, mais très rapide. A l'auscultation de la pointe, on a l'impression d'un frottement léger. La température reste subfébrile. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, de composition absolument normale.

Le quatrième jour, le malade sort peu à peu du coma. Il est capable, lorsqu'on le pince, de mouvoir ses quatre membres sans qu'on y remarque de signes de paralysie. Lorsqu'on lui parle à très haute voix, il répond par quelques grognements. La tension artérielle est remontée à 100-70 millimètres. A l'auscultation du cœur, on entend très nettement, dans la région de la pointe, un bruit de va-et-vient ayant tous les caractères d'un frottement péricardique. Un examen électrocardiographique du cœur montre, en première et deuxième dérivations, une onde coronarienne de Pardee typique, en forme de dôme. L'examen cytologique du sang donne 5.200.000 globules rouges et 12.600 globules blancs.

Le cinquième jour, le malade est sorti du coma. Il reste néanmoins somnolent, se plaint d'être extrêmement angoissé et fatigué. La respiration de Cheyne-Stokes persiste, très atténuée. Les réflexes rotuliens ont réapparu, faibles, et le signe de Babinski a disparu. Les pupilles fonctionnent normalement. Le frottement de la pointe n'existe plus, mais on entend dans la même région un bruit de galop léger, qui persistera une quinzaine de jours.

Les semaines suivantes, l'état s'améliore progressivement. La température retourne à la normale en une dizaine de jours. La tension artérielle se relève peu à peu pour se maintenir durant plus d'un mois aux environs de 130-100 millimètres et ne retomber ensuite qu'avec une extrême lenteur.

Durant plus d'un mois, le malade se plaint de son extrême faiblesse, il reste inerte dans son lit, absolument adynamique, bien que l'examen neurologique soit complètement négatif. Il souffre assez souvent d'une sensation légère, mais angoissante : constriction à l'épigastre.

Deux mois après l'ictus, le malade se lève pour la première fois. La convalescence se poursuit dès lors de façon régulière, très lente, mais sans incident. Des tracés électrocardiographiques, pris quinze jours, deux mois et un an après l'attaque, montrent tout d'abord l'inversion de l'onde T qui se creuse en une pointe acérée, puis le retour progressif du complexe ventriculaire au type normal. A ce moment, le malade se sent parfaitement bien. Les facultés intellectuelles sont revenues comme les forces physiques, mais B... est devenu quelque peu indifférent et a perdu le goût du travail. La tension artérielle s'est relevée à 170-120 millimètres, mais n'a plus jamais atteint les chiffres élevés des périodes antérieures à l'ictus.

Après quatre ans d'accalmie complète, le malade est décédé brusquement, en octobre 1934, d'une nouvelle thrombose coronarienne.

KJAERGAARD rapporte un cas semblable de collapsus extrême avec coma. Ici le diagnostic d'infarctus n'est fait qu'à l'autopsie.

Il s'agit d'une femme de 47 ans qui se plaignait d'un peu d'oppression et qui avait été soignée pour des troubles mentaux (manie dépressive).

Brusquement, sans aucun signe prémonitoire, sans crise douloureuse, la malade est tombée dans un état de subcoma avec signes de collapsus cardio-vasculaire. Parfaitement bien portante dans la soirée, elle est trouvée le lendemain matin sans conscience dans son lit. Pâle, avec les lèvres cyanosées, une respiration stertoreuse prenant le rythme de Cheyne-Stokes, température 36°7. Le pouls radial était imperceptible ; l'auscultation du cœur montre un prolongement du bruit systolique.

Un traitement tonicardiaque énergique parut améliorer les signes de collapsus et ramena à deux reprises une certaine conscience.

La malade fut capable de répondre à quelques questions, en particulier nia toute tentative d'empoisonnement qui avait été suspectée. Mais un coma complet ne tarda pas à s'installer et la mort survint au bout de 24 heures.

A l'autopsie : infarctus myocardique du ventricule gauche, œdème pulmonaire et hypostase ; l'examen microscopique de l'infarctus montre la nécrose du muscle cardiaque accompagnée d'hémorragie.

Par deux exemples aussi, nous illustrerons la forme que dominant les troubles confusionnels.

Une malade de GALLAVARDIN, dont DESTANDAU rapporte l'histoire, femme âgée, sans antécédent pathologique, est prise brusquement d'une sorte de délire calme avec prostration.

A l'examen, les bruits du cœur sont sourds, on note

quelques intermittences. L'évolution est rapide. Après une légère amélioration, la mort survient le troisième jour.

A l'autopsie, on découvre un infarctus récent ventriculaire avec rupture du cœur.

L'évolution est plus longue chez le malade de KJAERGAARD qui, aussitôt après une crise angineuse, tombe dans un état d'agitation et de confusion mentale, associé à une respiration de Cheyne-Stokes qui persiste trois mois pour ne récidiver que quatre ans plus tard, entraînant cette fois la mort.

Diagnostic d'autopsie.

C'est de ces cas que se rapproche la première de nos observations.

Les troubles psychiques d'origine cardio-vasculaire

Ces troubles psychiques, au cours de l'infarctus du myocarde, ne sont qu'un chapitre nouveau que l'on peut ajouter à la description des troubles psychiques au cours des cardiopathies.

Ceux-ci, nous l'avons vu, sont connus de longue date.

Les modifications psychiques produites par les maladies du cœur sont loin ordinairement d'aller jusqu'à l'aliénation mentale. Un simple changement de caractère les constitue parfois tout entier.

« Le caractère du cardiaque, dit LAUBRY, semble modelé à la longue par la maladie, marqué par elle d'une empreinte spéciale. »

Les troubles apparaissent tantôt avec les premiers signes révélant la lésion valvulaire, tantôt brutalement au cours d'une crise de décompensation.

Parmi ces troubles psychiques on distingue les troubles du caractère et les troubles intellectuels. L'analyse des faits a montré que chaque lésion tient sous sa dépendance, en raison des troubles circulatoires qu'elle engendre, des manifestations psychiques différentes qui impriment à l'aspect du malade une physionomie particulière selon qu'il s'agit d'un cardiaque aortique ou d'un cardiaque mitral.

Chez le cardiaque aortique, souvent les facultés effectives sont seules modifiées. Tous les auteurs ont noté l'irritabilité nerveuse du cardiaque aortique, ses brusques changements d'humeur non motivés, sa susceptibilité. Une émotivité exagérée ainsi qu'une activité désordonnée, capricieuse, font d'un tel malade le type de l'impulsif.

Souvent isolés, ces troubles s'accompagnent parfois de modifications des facultés intellectuelles : fatigue intellectuelle, perte de la mémoire, aphasie passagère, survenant par crises. Chez ces malades, les troubles cérébraux dus à l'hypertension, céphalée, éblouissements, vertiges, troubles de la vue, bourdonnements d'oreilles, sont la règle.

La plupart du temps il s'agit de phénomènes passagers qui disparaissent sous l'influence du traitement dirigé contre les troubles aortiques.

Le cardiaque mitral se présente sous un aspect tout différent. Ces malades ne sont pas des agités ; chez eux les troubles psychiques se résument en un état de dépression plus ou moins marqué des sujets. « Un sombre reflet de tristesse est souvent le caractère le plus marqué de l'état mental des cardiaques à lésion mitrale. » (CORVISART).

L'intelligence est peu atteinte. Les troubles se concentrent sur la sensibilité générale et sur la volonté. La tristesse, la mélancolie sont la disposition d'esprit habituelle de ces malades.

Ils sont mornes, taciturnes, quelquefois pensifs, ordinairement silencieux, ils fuient leurs compagnons.

Cette disposition d'esprit qui frappe l'entourage peut aller en s'accroissant, et s'accompagne parfois de délire intellectuel évident, se manifestant par une inquiétude extrême, de la défiance vis-à-vis des personnes avec lesquelles ces malades sont en contact, un sentiment de crainte, des idées de persécution.

Les troubles mentaux développés au cours des troubles circulatoires sont : soit de simples épisodes passa-

gers, soit des états qui menacent de devenir chroniques.

Un caractère important a été mis en relief :

Ils présentent presque toujours une tendance à s'accroître parallèlement aux exacerbations cardiaques.

Chez le cardiaque qui a présenté des troubles mentaux même légers, chaque crise de décompensation s'accompagne d'une aggravation de ces troubles.

D'autres fois, il s'agit de malades dont les facultés intellectuelles paraissent indemnes ; au moment des premières attaques d'asystolie, les premiers troubles psychiques surviennent, quels que soient le siège et la nature de la lésion cardiaque.

Les hallucinations nocturnes qui troublent le sommeil sont les plus fréquents de ces troubles. Les unes visuelles, les autres auditives sont parfois le point de départ d'actes dangereux et d'impulsions homicides. Elles peuvent exister isolément ou compliquer différentes formes de délires : délire à forme mélancolique ; délire de persécution ; accès maniaques ; délire incohérent, qui rappelle beaucoup les troubles mentaux de la sénilité.

Enfin, à la période ultime, la mort est ordinairement précédée de quelques heures de coma. Celui-ci a pu s'établir graduellement dans les derniers jours, parfois précédé lui-même d'un délire à prédominance nocturne, le plus souvent calme, quelquefois violent, ce dernier commande toujours un pronostic grave.

CHAPITRE III

Pathogénie

Les anciens auteurs, dans leur interprétation des troubles psychiques des cardiopathies, distinguaient deux mécanismes pathogéniques : l'anémie cérébrale au cours des affections aortiques, la congestion veineuse du cerveau dans les lésions mitrales. Et d'attribuer à cette opposition du déséquilibre circulatoire les différences observées dans les troubles psychiques propres à chacune de ces affections.

L'anémie et la congestion cérébrales, depuis quarante ans, ont vu leur domaine se restreindre considérablement.

Au lieu d'invoquer les troubles dynamiques de la circulation, on s'attache à l'étude des lésions organiques : sclérose artérielle, lacunes de désintégration. Elles sont tenues notamment pour responsables des troubles psychiques durables des hypertendus.

Cependant une notion nouvelle a pénétré dans la pathologie nerveuse : celle du spasme des artères cérébrales ; l'attention se fixe surtout sur les accidents transitoires de l'hypertension artérielle. Leur coïncidence fréquente avec un brusque accroissement des chiffres tensionnels fait admettre, par la majorité des auteurs, leur origine spasmodique.

« Ce n'est ni à l'artério-sclérose cérébrale, ni au spasme artériel que nous ferons appel pour expliquer les accidents psychiques de l'infarctus du myocarde.

« C'est que l'infarctus, en effet, tient sous sa dépendance un trouble circulatoire pour autant dire constant : *l'hypotension artérielle*, dont le retentissement sur les fonctions encéphaliques, — pressenti par les anciens auteurs quand ils avaient en vue l'anémie du cerveau, — ne fait plus de doute aujourd'hui. » (WORMS).

DUMAS, entre autres, a étudié en détail les troubles consécutifs aux hypotensions aiguës et subaiguës, et fait la place qui leur revient aux troubles psychiques. Ce sont des accidents aigus, observés aussi bien chez le jeune sujet que chez les sujets âgés. Ce sont par ailleurs des troubles chroniques : faiblesse, inaptitude au travail intellectuel, qui, parmi les troubles annonçant chez l'hypertendu âgé l'involution tensionnelle, occupent le premier rang.

D'une façon générale, les effets de l'hypotension sont d'autant plus nets que la tension artérielle est plus élevée, et la dénivellation, de ce fait, plus accentuée.

De telles conditions se trouvent réalisées dans l'infarctus du myocarde.

Chez le malade de BICKEL, la tension artérielle est tombée de 26-18 à 6-4 1/2 : un coma complet est la conséquence de ce bouleversement circulatoire.

Dans la première observation du Docteur WORMS, la tension tombe de 18-10 à 8-6, elle demeure deux mois à ce niveau ; pendant le même temps l'affaiblissement intellectuel persiste.

Ces exemples étayent la théorie pathogénique :

L'hypotension joue à l'origine des troubles psychiques le rôle majeur.

Est-ce à dire qu'elle est dans tous les cas seule en cause ? — Certes non.

Le système artériel des malades chez lesquels se produit l'oblitération coronarienne est souvent le siège de lésions diffuses. La coexistence d'une sclérose des vaisseaux cérébraux ne pourra que favoriser le retentissement encéphalique de l'hypotension générale, soit que les troubles dynamiques ne se trouvent de ce fait exagés.

rés, soit que le ralentissement du cours du sang, dans les vaisseaux rétrécis, ne facilite une thrombose oblitérante. Ces notions ont fait l'objet, dans ces dernières années, de nombreuses études.

Elles trouvent ici leur application :

Il existe en particulier plusieurs observations de ramollissement thrombotique du cerveau au cours de l'infarctus du myocarde.

Mais, — et nous y insistons, — les troubles psychiques peuvent se manifester en l'absence de toute altération des artères cérébrales.

Ce fut vérifié chez notre premier malade où les lésions localisées aux coronaires avaient intégralement respecté le système artériel du cerveau.

Et l'on peut se demander si les faits que nous avons en vue ne sont pas plus fréquents qu'il ne paraît. Les troubles psychiques du vieillard sont le plus souvent, de parti pris, rattachés à un état lacunaire. DUMAS a eu le grand mérite d'insister sur l'importance de l'involution artérielle, tout en soulignant l'absence fréquente d'athérome chez les sujets qu'il a observés. Mais à l'origine de cette chute tensionnelle, ce doit nous être une règle aujourd'hui de rechercher l'infarctus du myocarde. Peut-être les formes psychiques de la maladie perdront-elles de leur rareté.

Pour revenir aux détails de la pathogénie, nous remarquerons encore que l'importance des troubles encéphaliques n'est pas toujours — contrairement à ce que dit BICKEL — proportionnelle au degré de la chute de la tension. Si chez son malade le coma apparaît quand la tension s'abaisse de 26-18 à 6-4 $1/2$, il commence déjà à se dissiper que cependant la tension n'est remontée qu'à 10-7. L'écart est encore considérable avec la pression initiale. Inversement, chez un malade de WORMS, la tension, abaissée dans les premiers jours, remonte rapidement aux chiffres antérieurs. Les troubles psychiques surviennent pourtant à cette réparation de l'équilibre circulatoire.

Les mécanismes pathogéniques auxquels nous n'avons pas hésité à faire appel offrent encore bien des obscurités. On ignore surtout la nature intime des rapports qui réunissent la nutrition des cellules à la circulation vasculaire, et par quel processus un trouble mécanique de celle-ci retentit sur celle-là.

Les auteurs qui ont récemment rapporté des cas d'accidents cérébraux d'origine hypotensive, BICKEL, RISER et ses collaborateurs, ont invoqué leur ressemblance avec les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang, qui ont été décrits par le Docteur WORMS. Celui-ci, d'ailleurs, insistait, à leur propos, sur la complexité du problème pathogénique.

Une pertition sanguine détermine, dans la mécanique circulatoire, l'équilibre globulaire, la composition physique et chimique du sang, trop de modifications pour que puisse être isolé le facteur responsable des accidents nerveux.

Ces réserves sont de mise quand on étudie l'influence de l'hypotension sur les fonctions de l'encéphale.

Il est difficile de dire si le facteur mécanique y entre seul en jeu. Des travaux récents ont mis en évidence les modifications qualitatives du sang au cours de l'insuffisance circulatoire. Peut-être interviennent-elles dans la détermination des troubles nerveux.

C'est à ce titre que nous ferons état ici des résultats de quelques dosages pratiqués chez les malades dont nous avons rapporté l'histoire.

On sait qu'une hypochlorémie a été, dans plusieurs cas, découverte au cours de l'infarctus du myocarde.

Par ailleurs, au syndrome clinique de l'hypochlorémie appartiennent divers troubles nerveux (prostration, faiblesse musculaire, signes d'hyperexcitabilité nerveuse).

Cette double notion devait inciter le docteur WORMS à pratiquer chez ses malades un dosage du chlore sanguin.

Chez le premier malade (obs. n° 1), les résultats se montrèrent tout à fait normaux.

Chez le malade qui fait l'objet de l'observation n° 2,

au contraire, à 15 jours de début, et sans que fussent survenus de vomissements, les deux chiffres de chlore globulaire et de chlore plasmatique se montrèrent abaissés, atteignant respectivement 1 gr. 58 et 3 gr. 37.

Malheureusement la survenue d'une rétention d'urine, qui risquait à elle seule de modifier l'état humoral, empêcha de poursuivre cette étude.

Nous rapporterons plus loin les essais thérapeutiques auxquels conduisirent ces constatations.

Mais, du point de vue théorique, elles ne permettent aucune conclusion.

CHAPITRE IV

Traitement

La thérapeutique des accidents cérébraux de l'infarctus du myocarde, si elle veut être pathogénique, cherchera, comme il résulte des lignes précédentes, à combattre l'hypotension.

C'est là, d'ailleurs, l'objectif majeur du traitement de l'infarctus dans toutes ses formes symptomatiques.

Camphre soluble, spartéine, caféine, strychnine sont les toniques d'usage auxquels on ajoutera, en cas de signes plus nets de défaillance du myocarde, l'ouabaïne intraveineuse. Tel fut le traitement mis en œuvre et patiemment poursuivi chez le malade qui fait l'objet de notre seconde observation.

Après deux mois de soins, la tension artérielle ébaucha enfin sa réascension.

Les barbituriques par voie digestive et intramusculaire au cas d'agitation, la morphine dans les cas de douleurs ou d'angoisse, constituent les autres indications classiques sur lesquelles nous n'insistons pas.

La constatation d'une hypochlorémie à la fois globulaire et plasmatique incite le Docteur WORMS, chez ce dernier malade, à tenter la rechloruration. On sait les résultats obtenus en pareille occurrence par TAMCHES, RATHERY et ses collaborateurs.

Ici, une première injection sous-cutanée de 250 gr. de sérum salé isotonique parut donner les résultats escomp-

tés ; le malade, plus lucide, passa une nuit beaucoup plus calme. Le lendemain, une injection semblable coïncida avec une recrudescence de l'agitation. Le Docteur WORMS poursuivit la rechloruration par voie buccale, se promettant de procéder quelques jours plus tard à de nouveaux dosages sanguins. Nous avons dit plus haut les raisons qui s'opposèrent à cet examen.

Trop peu de documents concernent à l'heure actuelle la pratique des injections salées dans l'infarctus du myocarde pour qu'on puisse conclure. On se gardera en tous cas d'y recourir si l'on ne s'est, au préalable, assuré, par les dosages, de l'existence d'une hypochlorémie.

C'est aux médications traditionnelles qu'il convient encore de donner la préférence, sans perdre de vue l'inconstance, sinon la rareté, de leur efficacité, quelle que soit la nature des troubles qui prédominent dans la forme de l'infarctus dont on entreprend le traitement.

Conclusions

1° Les troubles psychiques au cours de l'infarctus du myocarde peuvent, dans quelques cas, dominer toute l'évolution clinique.

2° Ils se présentent sous un aspect variable.

3° Au cours de l'état de shock initial, dans la grande forme typique de la maladie, l'état d'angoisse avec agitation motrice fait place parfois à un état d'inconscience ou de confusion qui précède de peu la mort.

Plus rarement ont été observées des crises comitiales.

4° Les troubles psychiques peuvent aussi compliquer les formes curables, donnant lieu, lorsque les troubles circulatoires passent au second plan, à des formes cliniques trompeuses : formes comateuses, formes confusionnelles.

5° Enfin des troubles moins sévères sont susceptibles d'apparaître dès le début de l'évolution, mais persistent à la convalescence : état d'indifférence et troubles amnésiques.

6° Ces accidents paraissent liés, dans la plupart des cas, à des perturbations dynamiques de la circulation cérébrale, à l'exclusion de toute lésion destructive de la substance nerveuse.

7° La brusque chute de la tension artérielle dont on sait qu'elle est la conséquence presque constante de l'oblitération coronarienne, joue à l'origine de ces troubles un rôle majeur.

8° Toutefois l'évolution des désordres psychiques est loin d'être parallèle aux variations de la tension artérielle. Peut-être doit-on invoquer également le rôle de troubles humoraux.

9° La thérapeutique, dans l'état actuel de nos connaissances, doit viser avant tout à rétablir l'équilibre circulatoire.

Vu : *le Doyen,*
TIFFENEAU.

Vu : *le Président de thèse,*
O. LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

Bibliographie

- Robert WORMS. — Les troubles psychiques de l'Infarctus du myocarde. *Synthèse*, 1939, n° 1, p. 10.
- F. D'ASTROS. — Etude sur l'état mental et les troubles psychiques des cardiaques. *Thèse de Paris*, 1881.
- Robert WORMS. — *Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang*, 1 vol., Doin, 1931.
- BOUCOMONT. — L'Infarctus du myocarde. *Thèse de Paris*, 1929.
- GALLAVARDIN et GRANIER. — Formes chimiques de l'Infarctus du myocarde. *Annales de Médecine*, 1926, p. 161.
- DELRONS. — *L'Infarctus du myocarde*, un vol., Doin, 1939.
- KJAERGAARD. — Cerebral symptoms on acute myocardial infarction. *Acta med. scandin.*, t. 88, 1936, p. 196.
- HOCHREIN. — *Der Myokardin farvit*, un vol., Leipzig, 1937.
- BICKEL. — Infarctus du myocarde à type d'ictus apoplectique. *Société médicale des hôpitaux*, 15 novembre 1935, p. 1533.
- DESTANDAU. — Etude chimique de l'Infarctus du myocarde. *Thèse de Lyon*, 1921.
- DUMAS. — *Les hypotensions aiguës et subaiguës*, un vol., Masson, 1929.
- RISER, PLANQUES et PETEL. — Sur la pathologie de l'épilepsie cardiaque. *Soc. méd. des hôp.*, 10 juillet 1936, p. 1242.
- RATHERY, BACHMANN et KLOTZ. — Infarctus du myocarde et hypochlorémie. *Soc. méd. des hôp.*, 28 mai 1937, p. 789.
- Ch. LAUBRY. — *Sémiologie cardiovasculaire. Les troubles fonctionnels*, un vol., Doin, 1924.
- TAMCHES, MACH. — Les hypochlorémies médicales. *Rapport au 25^e Congrès de Médecine*, Marseille, 1938.
- Robert WORMS et LAUDAT. — Azotémie et alcalose par hypochlorémie d'origine digestive. *Communiqué au 25^e Congrès de Médecine*, p. 172.

Table des matières

INTRODUCTION	11
CHAPITRE I. — Etude clinique	15
CHAPITRE II. — Les troubles psychiques d'origine cardio-vasculaire	31
CHAPITRE III. — Pathogénie	35
CHAPITRE IV. — Traitement	41
CONCLUSIONS	43
BIBLIOGRAPHIE	45

